Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. Groll.

Untersuchungen zur postmortalen Selbstverdauung der menschlichen Bauchspeicheldrüse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Heinz Foucar

aus Elm in der Rhön.

1938
Ludwig Bauner, Buchdruckerei, Mellrichstadt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0056

Untersuchungen zur postmortalen Selbstverdauung der menschlichen Bauchspeicheldrüsen

Man beobachtet, daß Pancreata menschlicher Leichen unter sonst gleichen äußeren Bedingungen ein ganz verschiedenes Aussehen zeigen. Hans Chiari und später Pförringer stellten große Versuchsreihen an und beide Untersucher fanden etwa die Hälfte aller zur Beobachtung gelangten Fälle verändert. Chiari nahm an, daß bei der postmortalen oder in Agone stattfindenden Autodigestion des Pancreas irgendwie alterierte Zellen vorliegen müßten und fand, daß die Veränderungen besonders stark seien, wenn das Individuum aus der Vollkraft des Lebens ad exitum gekommen war. Auf seine Beobachtungen von während des Lebens entstandenen Nekrosen mit reaktiven Erscheinungen des benachbarten Gewebes sei hier nicht weiter eingegangen.

Pförringer konnte die Beobachtungen Chiaris bestätigen und setzte hinzu, daß die Fähigkeit der Drüse sich selbst zu verdauen besonders groß sei, wenn sich Magen- und Duodenalschleimhaut in Verdauungshyperämie befinden.

Diese gewissenhaften Untersuchungen haben sicher eine Erklärung der postmortalen Veränderungen im Pancreas gebracht, doch schien uns die letzte Ursache dieser Veränderungen noch nicht geklärt und aus diesem Grunde setzten wir eine neue Versuchsreihe an und untersuchten am laufenden Sektionsmaterial eine Reihe von 101 Fällen. Dabei wurde so vorgegangen, daß unmittelbar nach Entnahme des Pancreas aus der Leiche ein Stückchen der Drüse zur späteren mikroskopischen Untersuchung in Formalin eingelegt wurde, während der größere Teil sogleich in einer Organpresse ausgepreßt wurde und im Organpreßsaft die Wasserstoffionenkonzentra-

tion bestimmt wurde und zwar nach der elektrometrischen Methode mit dem Jonometer von Lautenschläger, München. Gemessen wurde nach der Chinhydron-Methode. Die Messung nach der Chinhydron-Methode ist nach der alkalischen Seite hin beschränkt, doch können Lösungen bis zu PH 8,5, manchmal sogar bis zu PH 9,0 gemessen werden. Um von vorneherein auf eventuelle Fehler in der Messung einzugehen sei Folgendes gesagt: 1. Eiweißfehler und geringe Störungen anderer Art lassen sich kaum ganz vermeiden. 2. Die Messungen wurden immer nach der gleichen Methode, mit dem gleichen Apparat und von der gleichen Person ausgeführt. 3. Die elektrometrische Methode ist doch wohl noch die objektivste. Daraus ergibt sich, daß die Messungen zwar innerhalb gewisser Fehlergrenzen liegen, aber doch einen brauchbaren Vergleichswert darstellen.

Es gilt heute als anerkannt, daß nach dem Tode eine Verschiebung des PH-Gewebsmilieus der Leiche nach der saueren Seite hin eintritt. Auf die noch nicht eindeutig geklärte, ausnahmsweise alkalische Reaktion wird später noch hingewiesen. Schwiening und Biondi fanden, daß Alkalien die Autolyse der Eiweißstoffe hemmen und Säuren sie fördern. Hedin bemerkte, daß ein Gewebsstückchen, welches zuerst in eine saure Lösung eingetaucht und dann in alkalische Lösung gebracht worden war, einer viel stärkeren Autolyse unterworfen war, als ein solches, welches gleich in eine alkalische Lösung gebracht wurde. Gräff faßt diese Beobachtungen in dem Satz zusammen: Eine Zunahme der H-Ionenkonzentration stellt also ein wichtiges Hilfsmittel dar, um die Autolyse zu fördern. Dernby erklärt den Vorgang der Autolyse in alkalischer Lösung nach vorheriger Ansäuerung damit, daß er sagt: durch die Säure wird Pepsin aktiviert, welches Peptone bildet; nunmehr wird in alkalischer Lösung Trypsin wirksam, welches die Peptone weiter verarbeitet.

Wie liegen nun die Verhältnisse beim Pancreas? Auszuschalten ist von vorneherein die Annahme, daß etwa das Pancreasgewebe besonders leicht einer Autolyse anheimfiele, das hat schon Chiari durch seine Beobachtungen und Arnholdt durch seine Versuche widerlegt. Wir müssen hier zunächst auf die Wirkungsweise des in Frage kommenden proteolytischen Ferments, des Trypsins, zu sprechen kommen.

Bekanntlich ist Trypsin allein unwirksam oder inaktiv. Es bedarf der Aktivierung durch die Enterokinase des Dünndarms. Nach Untersuchungen von E. Waldschmidt-Leitz und I. Waldschmidt-Graser ist die Darmschleimhaut allein nicht fähig Enterokinase zu bilden, sondern abhängig von Stoffen, die vom Pancreas aus auf sie einwirken, denn sie

fanden, daß von einer isolierten Dünndarmschlinge, unabhängig von der Art der Reizung, nicht nur kein Trypsin, sondern auch keine Enterokinase produziert werden konnte. E. Waldschmidt-Leitz wies durch seine Untersuchungen eine streng spezifische Wirkungsweise der Enterokinase für das tryptische Ferment der Bauchspeicheldrüse nach, bei ihrem lipatischen und diastatischen Ferment äußerte sie sich gar nicht. Er zeigt außerdem, daß es sich bei der Wirkungsweise von Enterokinase auf Trypsin um eine einfache Aktivierung und nicht wie vielfach angenommen, um einen fermentativen Prozeß handelt. Er konnte nämlich durch Tonerdeadsorption Enzym und Aktivator trennen und so aktiviertes Trypsin in inaktive Form zurückzuführen und vermochte dieses inaktive Trypsin wiederum zu aktivieren. Die Untersuchungen von R. Heidenhain über spontane Aktivierung des Trypsins bei Autolyse wurden von E. Waldschmidt-Leitz bestätigt. Heidenhain dachte aber nicht daran, diese Aktivierung mit der durch Enterokinase bewirkten in Beziehung zu setzen, während E. Waldschmidt-Leitz den Beweis erbrachte, daß der Aktivator aus der Drüsensubstanz selbst weitgehend mit dem als Enterokinase des Dünndarms bezeichneten Aktivator übereinstimmt. L. Camus und E. Gley unterschieden zwei Arten der Trypsinaktivierung. Die extrapancreatische, also die durch Enterokinase des Dünndarms bewirkte und die intrapancreatische. Sie zeigten, daß auf Injektion von Pilocarpin hin die Drüse aktivierten Saft sezernierte. Sawitsch bestätigte diese Versuche und führte die Sekretion aktivierten Pancreassaftes auf eine stärkere Reizung der sekretorischen Nervenfasern der Drüse zurück. E. Waldschmidt-Leitz hält beide Arten von Aktivierung, — obwohl verschieden entstanden — für identische Vorgänge, hervorgerufen durch den gleichen Aktivator. Ausgedehnte Untersuchungen von Willstätter und seinen Mitarbeitern — aus dessen Werk „Untersuchungen über Enzyme“ (2. Band 1928) auch die bereits erwähnten Forschungsergebnisse entnommen sind — haben ergeben, daß das Aktionsoptimum des Trypsins bei einer H-Ionenkonzentration von PH 8,2—8,7, also auf der alkalischen Seite liegt. Der gesamte Wirkungsbereich ist weit breiter und reicht von PH 7,7—9,1. Die Bildung des Aktivators selbst jedoch erfolgt am raschesten bei sauerer und am langsamsten bei alkalischer Reaktion.

Auf eine genaue Beschreibung des histologischen Befundes der veränderten Pancreata wollen wir verzichten, da die Befunde nicht wesentlich von denen in den Veröffentlichungen Chiaris, Pförringers und anderer Autoren abweichen. Zum Verständnis der aufgeführten Tabellen seien hier kurz die Bezeichnungen der autolytischen, bzw. autodigestiven Veränderungen angegeben.

— = An Kernen, Plasma, sowie an der Organstruktur keine Veränderungen.

+ — = Veränderungen geringfügiger Art, die auch technisch bedingt sein können.

+ = Herabgesetzte Kernfärbbarkeit, Verwaschung des Zellplasmas.

R + = Durch Autolyse, bzw. Autodigestion bedingte Veränderungen am Rande des Präparates, bei sonst erhaltenem Gewebe.

H + = Vereinzelte, herdförmige durch Autodigestion bzw. Autolyse veränderte Gewebsteile.

+ + = Größere autolytisch, bzw. autodigestiv veränderte Stellen, diffus über den Schnitt verteilt, mit stark herabgesetzter Kernfärbbarkeit oder Kernverlust.

+ + + = Nur ganz wenig Zellkerne erhalten, Färbbarkeit sehr schlecht, ausgedehnte Veränderungen über dem ganzen Schnitt.

+ + + + = Zellkerne nicht mehr erkennbar, Organdifferenzierung unmöglich.

Zum mikroskopischen Befund sei noch gesagt, daß auch wir die bindegewebigen Elemente und die Langerhans'sche Inseln fast ausnahmslos am besten erhalten fanden (siehe Arnholdt). Veränderungen mit entzündlicher Reaktion des Nachbargewebes, die somit auf intravitale Pancreasnekrosen hatten schließen lassen, wie sie Chiari und Pförringer beschrieben haben, wurden von uns nur zweimal gefunden und waren so geringfügiger Art, daß wir eher geneigt waren, sie als in der Agone entstanden aufzufassen. Allerdings muß bemerkt werden, daß wir nur jeweils ein Stückchen der Drüse histologisch untersuchen konnten, da ja die Hauptmasse zur Gewinnung des Preßsaftes benötigt wurde. Es sei deshalb hier nicht weiter darauf eingegangen. Bakteriologisch wurde von uns nicht untersucht, doch sei darauf hingewiesen, daß schon Chiari eine Fäulnis durch Bakterien weitgehend ausschließen konnte, auch fanden wir mikroskopisch niemals Bakterienanhäufungen. Um möglichst objektive Befunde zu erhalten, wurden sämtliche mikroskopische Präparate von einem 2. Untersucher, Herrn Prof. Dr. Groll, beurteilt. Die folgenden Tabellen sollen einen Ueberblick über die untersuchten Fälle geben. Alter und Geschlecht ist nicht angeführt. Das Alter schwankt zwischen 8 und 84 Jahren. Weiblich waren 41, männlich 60 der untersuchten Fälle. Von den veränderten Fällen waren 15 weiblich und 29 männlich. Die mikroskopische Beurteilung ist auch nicht angeführt, da sie nur in sehr stark veränderten Fällen von Bedeutung ist. Die Zeit zwischen

Tod und Sektion schwankt zwischen 5 und 55 Stunden, wobei allerdings Zeiten von 55 und 41 Stunden nur zweimal in Frage kommen.

Tabelle I.

Fälle mit Pancreaspreßsaft von saurer Reaktion.

Fall Nr.	Pathol. anatom. Hauptdiagnose	Stunden zwischen Tod u. Sektion	P_H	Mikroskopische Bewertung:
1	Endocarditis, Niereninfarkte	16	6,2	—
3	Mammacarcinom, Knochenmetastasen, Pneumonie	21	6,3	—
7	Colitis ulcerosa, Peritonitis	14	6,5	—
11	Eitrige Meningitis nach Scharlachotitis	14	6,8	—
12	Leberruptur nach Unfall, Peritonitis	12	6,5	—
13	Doppelseitige, exsudative Lungentuberkulose mit perforierten Cavernen (klinisch: Spontanpneumothorax)	23	6,5	+ + u. H +
14	Gallenblasenempyem, Lungenembolie	9	6,6	—
15	Secundäre Schrumpfniere, Bronchopneumonie	8	6,6	+ —
16	Lungenembolie, Lungeninfarkte (Speisereste in Magen und Duodenum)	22	6,2	+
17	Status nach Gehirnoperation wegen Tumor	25	6,7	+ u. H +
18	Eitrige Meningitis	20	6,6	—
22	Lungenembolie nach Cholecystektomie	9	6,4	—
23	Peritonitis nach Operation eines Dickdarmcarcinoms	7	6,6	—
25	Laryngitis pseudomembranacea, Zustand nach Tracheotomie	16	6,5	—
26	Miliartuberkulose	11	6,7	—
27	Mesaortitis luica, Aneurysmaruptur mit Hirnblutung	37	6,3	+ +
28	Doppelseitige exsudative Lungentuberkulose	12	6,5	—

Fall Nr.	Pathol. anatom. Hauptdiagnose	Stunden zwischen Tod u. Sektion	P_H	Mikroskopische Bewertung:
30	Leberruptur nach Unfall, gallige Peritonitis	10	6,6	R + u. H +
31	Herz- und Kreislaufversagen nach Kaiserschnitt	12	6,4	—
32	Endocarditis	9	6,4	+ —
33	Zustand nach Darmresektion, Peritonitis	17	6,1	+ — u. R +
34	Nekrotisierende Angina, Sepsis	32	6,9	+ +
35	Meningitis nach Otitis media chronica	28	6,9	+ + +
37	Schädelfraktur mit Hirnzertrümmerung	13	6,5	+ — u. R +
38	Lungenrisse und Aortenabriß, Milz- und Leberruptur nach Unfall (Speisereste im Magen)	26	6,4	+ + + +
40	Leber-, Lungen- und Nierenrupturen nach Unfall	14	6,5	+ — u. R + u. H +
41	Endocarditis	24	6,5	—
42	Doppelseitige exsudative Lungentuberkulose	23	6,6	+
43	Zustand nach Operation einer eingeklemmten Hernie, Peritonitis, Pneumonie	20	6,5	+ — u. R +
44	Lungenabszeß links, Arrosion der Arteria pulmonalis, Pneumonie	18	6,3	+ u. H +
45	Eitrige Meningitis und Sepsis nach Angina	6	6,6	—
47	Zustand nach Magenresektion, Hirnembolie	23	6,5	+ —
48	Peritonitis bei Blasenwandphlegmone	17	6,6	—
49	Eitrige Pyelonephritis	23	6,6	—
50	Magencarcinom, Kachexie, Pneumonie	27	6,5	+ —
51	Ovarialcarcinom, Carcinose der serösen Häute	12	6,6	+ —
52	Arteriolosklerotische Schrumpfniere, Apoplexie	18	6,7	+ + +
53	Myocarditis	23	6,5	+ —

Fall Nr.	Pathol. anatom. Hauptdiagnose	Stunden zwischen Tod u. Sektion	P_H	Mikroskopische Bewertung:
54	Zustand nach Uterusamputation wegen Myosarkom, Lungenmetastasen, Lungenemphysem	21	6,6	+ + +
55	Wirbelsäulenfraktur, Pneumonie	17	6,6	—
56	Eitrige Pyelonephritis mit Nierenabszessen	7	6,3	+ —
57	Schädelbasisfraktur, Meningitis, sulziges Oedem der Hirnhäute, zwei bohnengroße, blutige Erweichungsherde	21	6,5	—
58	Zustand nach Dünndarmresektion wegen Strangulationsileus, beginnende Peritonitis, Herz- und Kreislaufversagen	7	6,5	—
59	Hirntumor	8	6,6	— u. R +
62	Lungentuberkulose, Kachexie	15	6,5	—
63	Verbrennung, Intoxikation	18	6,5	—
64	Schädelfraktur, Epidurales Haematom	19	6,6	+ + +
66	Secundäre Schrumpfniere, Herz- und Kreislaufversagen	10	6,4	+ —
67	Meningitis nach Otitis media, Zustand nach Operation	26	6,6	+
68	Atherosklerose, Erweichungsherde im Gehirn, Bronchopneumonie	15	6,3	—
69	Diabetes mellitus, Pneumonie	9	6,6	+ —
70	Peritonitis nach Operation einer eingeklemmten Leistenhernie	17	6,2	— u. R +
71	Schädelbasisfraktur mit Zertrümmerung von Hirnsubstanz, Milz- und Leberrupturen	20	6,9	+ + +
72	Endocarditis	14	6,7	+ — u. H +
73	Erysipel, Herz- und Kreislaufversagen	8	6,5	+ —
74	Endocarditis, Hirnembolie	14	6,4	+ — u. H +
76	Septicopyaemie	6	6,8	+ —

Fall Nr.	Pathol. anatom. Hauptdiagnose	Stunden zwischen Tod u. Sektion	P_H	Mikroskopische Bewertung:
77	Peritonitis nach Bruchoperation	12	6,6	—
78	Sepsis nach Otitis media	5	6,4	—
79	Diabetes mellitus, Unterschenkelgangrän mit Venenthrombose, Lungenembolie	18	6,3	—
80	Eitrige Angina, osteomyelitischer Herd im rechten Oberschenkel, Hirnabszeß	14	6,4	+
81	Lungenembolie nach Prostataoperation (Speisereste im Magen)	17	6,4	+ +
82	Hirntumor	15	6,3	+ + +
83	Pneumonie, Pleuritis (Speisereste im Magen)	8	6,6	+
84	Apoplexie	16	6,7	+ — u. H +
85	Hirntumor	14	6,4	+ u. H +
86	Lungenemphysem, Pneumonie	13	6,5	+ u. H +
87	Ovarialcystom, Hydronephrose, Herz- und Kreislaufversagen	21	6,5	+ —
88	Endocarditis, Pneumonie	21	6,6	+ —
90	Pleuraempyem, Luftembolie nach Rippenresektion	24	6,5	+ —
92	Lungenembolie	20	6,4	+ u. H +
93	Diabetes mellitus, Kniegelenksempyem, Septicopyaemie	15	6,2	—
94	Zustand nach Leistenbruchoperation, Schenkelvenenthrombose, Lungenembolie	20	6,3	—
95	Exsudative Lungentuberkulose, Kachexie	13	6,4	—
96	Exsudative Lungentuberkulose mit miliarer Aussaat in Leber und Nieren	17	6,4	+ —
99	Chronische Pneumonie, Herz- u. Kreislaufversagen	8	6,7	—
100	Endocarditis verrucosa, Sepsis	21	6,7	—
101	Sepsis nach Angina	7	6,4	—

Tabelle II.

Fälle mit Pancreaspreßsaft von alkalischer Reaktion.

Fall Nr.	Pathol. anatom. Hauptdiagnose	Stunden zwischen Tod u. Sektion	P_H	Mikroskopische Bewertung:
2	Diabetes Mellitus, Bronchopneumonie, Pleuraschwarten	13	7,3	+
4	Paralytischer Ileus u. Peritonitis nach Kaiserschnitt	20	über 8,5	+ + +
5	Erysipel, Pneumonie	16	7,3	+ —
6	Schädelbasisbruch (Speisereste im Magen)	14	über 8,5	+ + +
8	Magencarcinom mit Metastasierung, Pneumonie	19	7,0	—
9	Lungenemphysem, Bronchiektasen, Endocarditis (klin.: Asthma bronchiale)	24	über 8,5	+ + + +
10	Hirnzertrümmerung durch Kopfschuß	11	7,4	+ — u. H +
19	Lebercirrhose	20	7,6	+ —
20	Lungencarcinom mit Metastasen	15	8,1	—
21	Colitis ulcerosa, eitrige Peritonitis	41	7,3	+ + u. R +
24	Ovarialcarcinom mit Metastasen	16	7,3	—
29	Lymphosarkom	12	7,0	—
36	Halsphlegmone nach Halsschuß, Fortschreiten auf Mediastinum und Pleura	20	8,0	+ — u. R +
39	Zustand nach Gastroenterostomie, Herz- u. Kreislaufversagen	9	7,2	+ —
46	Mesaortitis luica, Herzschwielen, Infarktpneumonie, Versagen des Herzens	23	7,8	+ —
60	Hirntumor, Zustand nach Operation	18	7,9	+ + +
61	Embolie der Arteria media cerebri, wandständige Herzthromben	19	8,0	+ + + +
65	Arteriosklerotische Schrumpfnieren, Herz- und Kreislaufversagen	22	7,1	—

Fall Nr.	Pathol. anatom. Hauptdiagnose	Stunden zwischen Tod u. Sektion	P_H	Mikroskopische Bewertung:
75	Zustand nach Cholecystektomie, Peritonitis	55	8,2	+ + +
91	Lungenemphysem, Herz- und Kreislaufversagen (klin.: Asthma bronchiale, Tod im Anfall)	16	8,0	+ + + +
97	Alte Endocarditis, Herzschwielen	8	7,6	+ —
98	Bronchiektasen, bronchiektatische Caverne mit Pleuradurchbruch (klin.: Spontanpneumothorax)	20	8,8	+

Bei der Auswertung der Tabellen ergibt sich folgendes: Von 101 Fällen zeigen Pancreassaft von saurer Reaktion 79; von alkalischer, bzw. neutraler Reaktion 22. Alkalisch ist also etwa ein Fünftel aller Fälle. Mikroskopisch zeigen Veränderungen im Sinne einer Autolyse, bzw. Autodigestion 44 Fälle, wobei die mit + — bezeichneten Fälle unberücksichtigt geblieben sind. Von diesen veränderten Fällen sind 32 sauer und 12 alkalisch, d. h. 40,5% aller Fälle mit saurer Reaktion und 54,5% aller Fälle mit alkalischer Reaktion sind verändert. Betrachtet man die Fälle mit alkalischer Reaktion, so zeigt sich, daß ein höherer Prozentsatz verändert ist und daß diese Veränderungen relativ stärker sind als bei den sauren Fällen. Ein klares Bild, warum einmal die Reaktion sauer und einmal alkalisch ist, ergibt sich nicht. Die stärkeren Veränderungen bei alkalischer Reaktion lassen sich vielleicht mit dem früher bereits erwähnten Aktionsoptimum des aktivierten Trypsins (PH 8,2—8,7) erklären. Andererseits läßt sich nicht leugnen, daß auch vereinzelte Fälle mit saurer Reaktion Veränderungen, die mit + + + und + + + + bezeichnet wurden, aufzuweisen haben. Hier könnte man daran denken, daß wie bereits erwähnt, die Aktivatorbildung, welche im sauren Milieu am raschesten erfolgt, von Bedeutung ist und theoretisch wäre denkbar, daß die gefundene autodigestive Veränderung von der Länge der Zeit zwischen Tod und Sektion abhängig ist, auch steht dahin, ob die sauren Fälle mit starken Veränderungen nicht etwa vorher alkalisch reagiert haben. Bei Betrachtung der Zeiten zwischen Tod und Sektion läßt sich nun nicht sagen, daß die Fälle mit saurer Reaktion längere Zeit zur postmortalen Veränderung gebraucht hätten, als die alkalischen, da die Zeit ja rein zufällig vom Sektionstermin abhängig war. Es fällt uns aber bei nahezu allen stark veränderten Pan-

creata auf, daß es sich entweder um Fälle mit cerebralen Affektionen handelt, oder um solche mit direkter Vagusreizung oder um Fälle, deren Digestionstraktus zur Zeit des Todes im Zustande der Verdauung war. Letzteres bestätigt ohne weiteres die Untersuchungsergebnisse Pförringers, welcher bei Verdauungshyperaemie der Magen- und Duodenalschleimhaut besondere starke Veränderungen fand. Es handelt sich um die Fälle Nr. 6. 16. 38, 81, 83. Bei den angeführten 5 Fällen finden sich ausnahmslos Veränderungen, sogar schon nach einer Zeit von 8 Stunden nach dem Tode. Alkalisch davon ist ein Fall, sauer sind vier Fälle.

Einer gesonderten Besprechung bedürfen die oben erwähnten Fälle mit cerebraler Todesursache oder mit cerebralen Affektionen. Schon Hanns Chiari bezeichnete in seiner Arbeit „Ueber die Selbstverdauung des menschlichen Pancreas" als auffällig, daß unter 11 Fällen mit ausgesprochener Nekrose der Bauchspeicheldrüse 5 mit Erkrankung des Gehirns dabei waren. An dieser Stelle sei auch auf die Untersuchungen von Kossinsky, Krech und F. Meyer hingewiesen, welche fanden, daß die Gastro- und Oesophagomalacie sich bei cerebral bedingter Todesursache, insbesondere bei Meningitis, Schädeltraumen, Gehirntumoren usw. relativ häufig vorfinden (zitiert aus Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, Merkel: Leichen- und Fäulniserscheinungen an menschlichen Leichen S. 52 [1937]). Wir fanden im gesamten verwendeten Sektionsmaterial 24 Fälle mit Erkrankungen des Schädelinhalts, davon zeigten 19 Fälle deutliche Veränderungen am Pancreas. Es handelt sich um die Fälle Nr.: 6, 10, 11, 17, 18, 27, 35 37, 45, 47, 52, 57, 59, 60, 61, 64, 67, 68, 71, 74, 80, 82, 84 (bei Fall 6 fanden sich außerdem Speisereste im Magen). Saure Reaktion zeigen 20 Fälle, alkalische Reaktion 4. Bei den 5 nichtveränderten Fällen mit Hirnaffektionen handelte es sich um folgende Erkrankungen:

F 11: Eitrige Meningitis nach Scharlachotitis.

F 18: Eitrige Meningitis.

F 47: Hirnembolie.

F 57: Schädelbasisfraktur, Meningitis, hochgradiges, sulziges Oedem der Hirnhäute.

F 68: Erweichungsherde im Gehirn durch atherosklerotischen Gefäßverschluß bedingt.

Diese 5 Fälle haben entweder wie Fall 47 und 68 nicht zur intracranieller Drucksteigerung geführt, oder, wie Fall 11, 18 und 57 zeigen, waren die pathologischen Veränderungen im Schädelinneren bereits so stark, daß sie schon einige Zeit vor dem Tode zu Vaguslähmungen geführt haben könnten. Wir glauben annehmen zu dürfen, daß die histologi-

schen Veränderungen bei den 19 Fällen auf einer, durch intracranielle Drucksteigerung bewirkten Vagusreizung beruhen. Sawitsch zeigte, daß durch Vagusreizung aktivierter Pancreassaft sezerniert werden kann. Wir nehmen an, daß dieser aktivierte Pancreassaft fähig ist, die postmortal veränderten Drüsenzellen zu verdauen, während in anderen Fällen eine Verdauung nicht so schnell vor sich geht und der normalerweise in der Drüse vorhandene Pancreassaft erst anderer Aktivierungsmomente bedarf (siehe Heidenhain, spontane Aktivierung bei Autolyse). Unsere Vermutung, daß die Ursache der Pancreasselbstverdauung in vielen Fällen auf einer Vagusreizung beruht, wurde gestützt durch die Tatsache, daß sich bei weiteren 5 Fällen, wo wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen konnten, daß eine direkte Vagusreizung vorlag, ausgedehnte histologische Veränderungen im Sinne einer Autodigestion fanden. Es sind dies die Fälle: F 9, Herztod bei Asthma bronchiale, Veränderung: + + + +

F 13: Spontanpneumothorax bei Lungentuberkulose, Veränderungen + +

F 36: Schuß durch den Hals, Halsphlegmone mit Fortschreiten auf das Mediastinum, Veränderungen +

F 91: Asthma bronchiale, Tod im Anfall, Veränderungen + + + +

F 98: Spontanpneumothorax nach Durchbruch einer bronchiektatischen Caverne, Veränderungen +.

Vier dieser Fälle reagieren alkalisch, einer sauer. 29 Fälle, diejenigen mit Speiseresten in Magen und Duodenum und diejenigen, für die wir Vagusreizung annehmen, haben somit eine Erklärung für ihre autodigestiven Veränderungen gefunden. Von den restlichen 15 veränderten Fällen finden wir 7 mit Peritonitis: Fall: 4, 21, 30, 33, 43, 70, 75; und 8 mit verschiedenartigen Erkrankungen. Zu den Fällen mit Peritonitis sei gesagt, daß eine Peritonitis sehr wohl eine Vagusreizung hervorrufen kann, aber wir haben auch 6 Fälle gefunden, die mit einer Peritonitis einhergehen und keinerlei Veränderungen am Pancreas zeigen. Fall: 7, 12, 23, 48, 58, 77. Diese Fälle reagieren alle sauer. Es fällt uns auch hier wieder auf, daß die Pancreata mit alkalischer Reaktion weit stärkere Veränderungen zeigen, bei Fall 75 dürfte allerdings auch die Zeit (55 Stunden) eine Rolle spielen. Da wir die veränderten Peritonitisfälle, — außer den alkalischen — alle mit R + derungen am Rande des Praeparates bei sonst erhaltenem derungen am Rande des Praeparates bei sonst erhaltenem Gewebe) bezeichnen mußten, könnte man daran denken, ob in diesen Fällen nicht eine Einwirkung von außen durch Bakterien oder Bakterienfermente vorliegt. Die Pancreata ohne

Veränderung reagieren wie ersichtlich alle sauer und weisen eine wesentlich kürzere Zeit zwischen Tod und Entnahme aus der Leiche auf. Wir schließen daraus folgendes: Peritonitis übt nur in vereinzelten Fällen einen so starken Reiz aus, daß es zur ausgeprägten Autodigestion im Pancreas kommt. Bei der retroperitonealen Lage der Bauchspeicheldrüse ist dies ja auch verständlich.

Nun bleiben noch 8 veränderte Fälle mit verschiedenartigen Erkrankungen übrig. Die Fälle: 2, 34, 42, 44, 54, 72, 86, 92. Nr. 2 reagiert alkalisch, alle anderen sauer. Bis auf Nr. 34 zeigen alle diese Fälle Pleuraschwarten, Pleuraempyem, Lungenemphysem oder Lungenstauung. Nun läßt sich nicht bestreiten, daß diese secundären Erkrankungen der Brustorgane einen sehr häufigen Befund darstellen und es sich bei den veränderten Pancreata dieser Fälle auch um ein zufälliges Zusammentreffen handeln kann. Anderseits ist aber zu erwähnen, daß Erkrankungen wie Pleuraschwarten, Hilusmetastasen, hochgradiges Emphysem und hochgradige Lungenstauung durchaus einen Reiz auf den Vagus ausüben können, daß man also auch hier berechtigt ist, anzunehmen, daß die erhöhte Sekretion aktiven Pancreassaftes und die damit bewirkten autodigestiven Veränderungen innerhalb der Bauchspeicheldrüse durch Reizung der sekretorischen Nervenfasern zustande gekommen sind. Um nochmals auf die Frage der postmortalen Reaktion der Gewebe zu sprechen zu kommen, sei hier erwähnt, daß im allgemeinen eine Säuerung der Organe eintritt. Dies muß nach den Forschungsergebnissen von Michaelis und Kramsztyk, Gräff, Furusawa und Henrique, Wacker, Benson, Pechstein, Hirsch u. a. als sicher gestellt, angesehen werden. Wie sich an unseren Untersuchungen zeigt, ist nun aber beim Pancreas gar nicht so selten eine alkalische Reaktion des Organpreßsaftes festzustellen. Die Arbeiten von Gräff, der postmortale Alkaleszenz der Organe bei Hungertieren feststellte und von A. E. Rappoport, welcher postmortale Alkaleszenz menschlicher Organe bei hochgradiger Kachexie fand, erklären diese postmortale alkalische Reaktion mit einem Hungerzustand des betreffenden Tieres, bzw. einer hochgradigen Kachexie des Menschen. Diese Feststellung trifft nach unseren Untersuchungen für das Pancreas nicht zu. Wir fanden alkalisch reagierende Bauchspeicheldrüsen bei keineswegs kachektischen Leichen und wir achteten, nachdem uns die Arbeit von Rappoport zugegangen war, auf die Reaktion der Pancreata bei Kachexie und fanden bei 4 Fällen von Kachexie für das Pancreas saure Reaktion. Das waren dies die Fälle: 23, 50, 62, 95; wobei F 62 und F 95 (beides Fälle von Lungentuberkulose) nur ein Gewicht von 36 kg und 38 kg aufzuweisen hatten. Damit

kommen wir zu dem Schluß, daß die alkalische Reaktion der Bauchspeicheldrüse eine andere Ursache haben muß. Wir glauben annehmen zu können, daß sie mit der erhöhten Sekretion aktivierten, alkalisch reagierenden Pancreassaftes zusammenhängt.

Zusammenfassung.

In einer Untersuchungsreihe von 101 menschlichen Pancreata finden sich 44 mal autolytische, bzw. autodigestive Veränderungen. Die Bestimmung der H-Ionenkonzentration zeigt 79 sauer und 22 alkalisch reagierende Fälle. Warum die Reaktion sauer oder alkalisch war, ließ sich nicht ermitteln. Die alkalischen Fälle waren zu 54,5% verändert, die sauren zu 40,5%. Die postmortale Selbstverdauung bei den alkalischen Fällen zeigte stärkere Grade, als bei den sauren. Als Begründung dafür wird das bei PH 8,2—8,7 liegende Aktionsoptimum des aktivierten Trypsins angenommen. Es fanden sich 5 Fälle mit Speiseresten im Magen und Duodenum, welche alle autodigestive Veränderungen zeigten. Die Folgerungen Pförringers (ausgeprägte Nekrose bei Verdauungshyperaemie der Magen- und Duodenalschleimhaut) werden somit bestätigt. Bei 24 veränderten Fällen wird eine vor dem Tode stattgehabte Vagusreizung angenommen, welche 19 mal durch direkte Vagusreizung zustande kam. Von den übrigen 16 Fällen hatten 7 eine Peritonitis und 8 andersartige Erkrankungen, welche aber, — mit Ausnahme eines Falles — alle teils primäre, teils secundäre Erkrankungen der Brustorgane aufzuweisen hatten, die auch eine Vagusreizung möglich erscheinen lassen.

Aus diesen Befunden ergibt sich die Schlußfolgerung, daß in einer sehr großen Anzahl von Fällen die postmortale Selbstverdauung der Bauchspeicheldrüse auf einer erhöhten Produktion aktivierten Pancreassaftes beruht und daß als Ursache dieser erhöhten Sekretion, — neben der Verdauungshyperaemie der Magen- und Duodenalschleimhaut —, eine vor dem Tode bestehende Vagusreizung offenbar eine große Rolle spielt.

Schrifttum.

Arnholdt, F.: Virchows Arch. 299, 710 (1937).

Biondi, C.: Virchows Arch. 144, 373 (1896).

Benson, C. C.: I. of biol. Chem. 78, 583 (1928).

Chiari, H.: Z. f. Heilkunde 17, 69 (1896).

Camus, L. u. E. Gley: C. R. Soc. Biol. 54, 241 (1902).

Carlström, A. B.; R. Ege u. V. Henrique: Biochem. Z. 198, 442 (1928).

Dernby, K. G.: I. of biol. Cnem. 35, 179 (1818).

Furusawa, K. and P. M. T. Kerridge: Untersuchungen über Enzyme von R. Willstätter, Bd. 2 (1928).

Gräff, S. u. A. E. Rappoport: Wasserstoffionenkonzentration des tierischen Gewebes. Ergebnisse d. allg. Pathologie 33, 272 (1937).

Gräff, S.: Beitr. path. Anat. 72, 603 (1924).

Gruber, G. B.: Bauchspeicheldrüse, Handbuch d. spez. Path. Anat. V/2 von Henke und Lubarsch.

Hedin, S. G. u. S. Rowland: Z. physiolog. Chemie 32, 531 (1901).

Heidenhayn, R.: Pflügers Arch. 9, 1 (1875) und Bd. 10, S. 557 und S. 581 (1875).

Hirsch, E. F.: I. of biol. Chem. 45, 297 (1921) aus Willstätter, Untersuchungen über Enzyme.

Krech: Beziehung zwischen Ulcus ventriculi, haemorrhagischen Erosionen des Magens, Gastro- und Oesophagomalacie und Veränderungen am Zentral-Nervensystem. Inaug. Diss. Erlangen (1922).

Kossinsky, Krech u. F. Meyer, erwähnt in H. Merkel: Ergebnisse der allg. Pathologie 33, 52 (1937).

Mayer, F.: Ueber die saure Erweichung des Magens. Inaug. Diss. Berlin (1924).

Merkel, H.: Leichen- und Fäulniserscheinungen an menschlichen Leichen. Ergebn. d. alig. Pathologie 33, 1 (1937).

Michaelis, L. u. A. Kramsztyk: Beochem. Z. 62, 180 (1914), aus R. Willstätter, Untersuchungen über Enzyme, Bd. 2 (1928).

Pförringer: Ueber die Selbstverdauung des menschlichen Pancreas. Virchows Arch. 185, 126 (1899).

Pechstein, H.: Biochem. Z. 68, 140 (1915).

Rappoport, A. E.: Ueber postmortale Alkaleszenz der Organe bei Kachexie des Menschen, Z. f. d. ges. experimentelle Medizin Bd. 99.

Schwiening, H.: Virchows Arch. 136, 444 (1894).

Sawitsch: Z. f. d. ges. Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels Bd. 4/1 (1909).

Straßmann: Ueber Leichenveränderungen, autolytische Fäulnis und Verwesungsvorgänge, Deutsche Z. f. gerichtl. Med. 3 (1924).

Waldschmidt-Leitz, E.: Z. f. Physiol. Chemie 132, 181 (1924) in R. Willstätter, Untersuchungen über Enzyme Bd. 2 (1928).

Wacker: Biochem. Z. 184, 192 (1927).

Willstätter, R.: Untersuch. über Enzyme Bd. 2 (1928).

Waldschmidt-Grasser, I.: Ueber die enzymatischen Wirkungen von Pancreas und Darmsekret in R. Willstätter, Untersuchungen über Enzyme Bd. 2 (1928).

Lebenslauf.

Am 17. Dezember 1912 wurde ich, Heinz Albert Foucar, in Elm i. d. Rhön geboren, als Sohn des Fabrikdirektors Dr. Georg Foucar und seiner Ehefrau Else, geb. Ströhmer. Ich besuchte die Volksschule in Karlstadt a. Main, war dann ein Vierteljahr in Lohr auf dem humanistischen Gymnasium und kam dann auf die Herrman-Lietz-Schule in Gebesee, Haubinda und Schloß Bieberstein. In Bieberstein erhielt ich im Frühjahr 1932 das Reifezeugnis. Im Sommersemester 1932 immatrikulierte ich mich in München und studierte dort Chemie. Im Sommersemester 1934 sattelte ich um und studierte Medizin in Würzburg, Rostock und Freiburg. Die ärztliche Vorprüfung im Sommersemester 1935 und das Staatsexamen im Frühjahr 1938 legte ich in Würzburg ab. Vom 15. Juni bis 1. August 1938 war ich als Medizinalpraktikant am Pathologischen Institut der Universität Würzburg tätig. Seit dem 1. August bin ich als Medizinalpraktikant an der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Bamberg.

Heinz Foucar.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Groll für die Ueberlassung des Themas, sowie für seine wertvollen Anregungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine fremden Hilfsmittel benutzt habe.

Heinz Foucar.